ITEM 358 : PANCRÉATITE AIGUË

Pancréatite aiguë = inflammation aiguë du pancréas par activation intracellulaire ou intracanalaire des pro-enzymes pancréatiques (trypsine…) : incidence = 15 000 cas/an en France (30/100 000 chez l'homme, 20/100 000 chez la femme)
→ **Autodigestion** par les enzymes protéolytiques → **œdème** et **cytostéatonécrose** (nécrose du pancréas et des tissus voisins)
Soit bénigne **œdémateuse** (80%, mortalité < 1%) ;
Soit grave : **nécrosante** (20%, mortalité 5-20%) : défaillance d'organe ou complication (nécrose, abcès, pseudo-kyste)

Diagnostic

SF

- **Douleur abdominale** (90-100%) : épigastrique (parfois de l'hypochondre droit ou diffuse), transfixiante (irradiation dorsale), violente/intense, à début rapidement progressive, s'aggravant en quelques heures, irradie dans le dos, inhibe l'inspiration, position antalgique en chien de fusil, résistante aux antalgiques I (voire II)
- **Vomissements** (50%) : alimentaires puis bilieux (par iléus réflexe)
- **Iléus réflexe** (occlusion fonctionnelle : 30%) : arrêt des matières et des gaz (rarement complet) et météorisme
- **Signes généraux** : fièvre, tachycardie voire hypotension

SC

- **Météorisme, défense abdominale** diffuse ou localisée à l'épigastre ou l'hypochondre droit
- Signes de gravité : polypnée, déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle, tachycardie, désorientation
- Rares : **signe de Grey-Turner** (infiltration hématique des flancs), **signe de Cullen** (ecchymoses péri-ombilicales)

Bio

- **Lipasémie > 3N** : élévation précoce, parfois fugace, maximale à 24-48h, **non liée à la gravité** (non-pronostique)
→ **L'association douleur typique + lipasémie > 3N pose le diagnostic de pancréatite aiguë**
/!\ Une lipasémie < 3N n'élimine pas une pancréatite aiguë si réalisée > 48h après l'apparition des symptômes /!\
- Des liquides pleuraux/péritonéaux **riche en lipase/amylase** font suspecter une **fistule pancréatique** +++

PC

→ En cas de certitude diagnostique (douleur + lipase), **aucun examen d'imagerie** n'est utile au **diagnostic positif**
- **Echographie abdominale** systématique dès l'admission, **<48h** (risque de sludge vésical à jeun) : Dg étiologique : **lithiase vésiculaire**, rare dilatation de la VBP voire lithiase de la VBP (sensibilité de l'écho faible dans ce cas)
- **Scanner injecté** systématique dans les **72 à 96h** après l'apparition des signes (après dosage de créat) : évaluation de la gravité de la PA (minimisée si scanner trop précoce) : nécrose pancréatique, collections, complications
- **Scanner** d'emblée si doute diagnostique (douleur atypique, lipase dosée tardivement) : perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, occlusion…

DD

= Douleur épigastrique brutale : **UGD** (perforé ou non), **cholécystite aigue, infarctus mésentérique, péritonite, IDM inférieur, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale…**

Complications

- **Pancréatite bénigne œdémateuse** (75%) → **hospitalisation en service de médecine** pour le bilan étiologique
- **Pancréatite sévère nécrosante** (25%) → **hospitalisation en USC voire USI** : **10% de mortalité +++**

Formes graves immédiatres

- **Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (≥ 2 signes) :** rare (15%), mortalité élevée (> 50%)
  - température < 36°C ou > 38 °C,
  - fréquence cardiaque > 90/min,
  - fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO2 < 32 mmHg,
  - leucocytose < 4 G/L ou > 12 G/L, ou formes immatures circulantes (> 10 % des cellules)
- **Défaillance d'organe :** état de **choc**, trouble de conscience, **insuffisance rénale aigue** (75% fonctionnelle sur choc/hypovolémie, 25% organique par NTA), **détresse respiratoire aigüe, CIVD**
Cas du SDRA (œdème lésionnel) : détresse respiratoire avec hypoxémie (support ventilatoire avec PEP et FiO2 élevée), opacités alvéolaires diffuses à la radio, +/- épanchement pleural par fistule pancréatico-pleurale
- **Antécédents** du patient : risque de décompensation
→ Si critère de gravité = **hospitalisation en USI ou en réanimation** (si défaillance d'organe)

Surinfection

= **Surinfection de nécrose pancréatique** par translocation de bactéries digestives à travers la paroi intestinale : fréquente au cours des pancréatites nécrosantes (20-40%), jamais sur une pancréatite œdémateuse
- **Surinfection des coulées de nécrose non collectées**++, ou **abcès pancréatique par surinfection de nécrose organisée** (plus tardive)
- **Complications** : **thrombose** porte/mésentérique, **érosion vasculaire** au contact de la coulée de nécrose (**pseudo-anévrysme**, risque de rupture dans un organe creux ou dans le péritoine)
→ Cause principale de mortalité : responsable de **50 à 80% des décès**

Dg

= **Apparition tardive** : **2 à 4 semaines** après le début de la pancréatite aiguë
- Nouvelles **défaillances viscérales**, **fièvre**, apparition/majoration de **SRIS, Sd inflammatoire biologique**
- **TDM** : bulles d'air dans les coulées de nécrose (inconstant, très évocateur) si germe anaérobie
- **DD = autres infections** : prélèvements bactério multiples : **hémoculture, ECBU, prélèvement pulmonaire**
- **Ponction-drainage de coulée de nécrose (percutané radioguidé/endoscopique)** si surinfection suspectée

TTT

- **Ponction-drainage** : confirmation Dg, documentation bactériologique et geste thérapeutique
- **Antibiothérapie IV** à bonne diffusion (**adaptée** aux prélèvements et hémocultures, **probabiliste en 1er lieu** si sepsis sévère/choc septique) **: C3G, fluoroquinolone, imipenème, métronidazole**
- **Nécrosectomie** chirurgicale en dernier recours si échec

Complications

Complications tardives

Pseudokyste pancréatique ou collection nécrotique organisée : 5 à 10% des cas, tardive > 4 semaines
= Collection liquidienne de liquide pancréatique par fistule (pseudokyste) ou organisation/liquéfaction de foyer de nécrose (collection nécrotique organisée)
- **Asymptomatique** ou **douleur abdominale**, signes de complications
- Diagnostic échographique ou TDM : lésion hypodense bien limitée
- **Disparition spontanée** (<50%) ou **infection, rupture, hémorragie, compression d'organes de voisinage**

Autres

- Rupture d'un organe creux (duodénum, côlon...)
- **Ulcère de stress,** si défaillance multiviscérale
- **Fistule interne, épanchement péritonéal, pleural** riche en enzymes pancréatiques
- **CIVD**
- **Encéphalopathie pancréatique** (3-30%) : troubles confusionnels, désorientation temporo-spatiale
- **Cutanée** (exceptionnelle) : tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses et diffuses → lésions de panniculites ± atteinte articulaire = cyto-stéato-nécrose systémique de Weber-Christian

Score de gravité

- **FDR indépendant de gravité** : **obésité**
→ Les autres scores clinico-biologiques (score de Ranson, Imrie/Glasgow ou APACHE II en réa) ont été abandonnés

Score SIRS

= La persistante d'un SRIS au-delà de 48h prédit la survenue d'une défaillance viscérale et la mortalité
≥ 2 critères: - Température > 38°C ou < 36°C - Fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg
- Fréquence cardiaque > 90/min - Leucocytose > 12 G/L ou < 4 G/L, formes immatures > 10%

CRP

= Marqueur biologique simple (non retenu) : **pancréatite grave** si **CRP > 150 mg/L à 48h**

Score de gravité CTSI

TDM abdominal injecté : réalisé systématiquement dans un délai de **72 à 96h** après les 1ers signes cliniques
- **Coulées de nécrose extra-pancréatiques** : non rehaussée au temps artériel
- **Nécrose pancréatique** : absence de prise de contraste du parenchyme pancréatique au temps injecté
- **Complications** : hémorragie, fistule, perforation d'organe creux

→ **Score de gravité scanographique (CTSI) ≥ 4** : risque important de complication (abcès, décès…)

Inflammation pancréatique	= ex-score de Balthazar - **Stade A** : pancréas normal - **Stade B** : élargissement du pancréas (œdème) - **Stade C** : infiltration de la graisse péri-pancréatique - **Stade D** : 1 coulée de nécrose péripancréatique - **Stade E** : ≥2 coulées de nécrose ou bulles dans une coulée/le pancréas				+0 +1 +2 +3 +4	**0-3** : **Peu sévère** : 8% pancréatite sévère, 3% mortalité **4-6** : **Modérée** : 35% pancréatite sévère, 6% mortalité **7-10** : **Grave** : 92% pancréatite sévère, 12% mortalité
Nécrose pancréatique (Scan injecté)	- Pas de nécrose - Nécrose < 30%	+0 +2	- Nécrose 30-50% - Nécrose > 50%		+4 +6	

Etiologies

→ **Dans** 80% des cas : **migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque** (40%) ou **alcoolisme chronique prolongé** (40%)
- Bilan étiologique de 1ère intention : **échographie abdominale, bilan hépatique, calcémie, triglycéridémie**

Biliaire

- **FDR de lithiase biliaire** : âge > 50 ans, femme, surpoids, variations pondérales, multiparité, ATCD familiaux
- **FDR de pancréatite biliaire** : calculs de petite taille < 3 mm, nombreux ≥ 4, canal cystique large
- Signes d'angiocholite : ictère, douleur, fièvre
- Bio : - **Cytolyse** très précoce et transitoire, parfois >10N : prédomine sur ASAT (<24h) puis sur ALAT (>150UI/L)
  - **Cholestase** : ↗
↗gGT/PAL et **hyperbilirubinémie** : blocage du calcul dans l'ampoule de Vater
- **Echographie** systématique dans les **48h** (faux positif dû au jeun): recherche de **lithiase vésiculaire**
- En l'absence de cause évidente si échographie normale : **écho-endoscopie** ou **bili-IRM**

Alcool

= Poussée inaugurale de **pancréatite chronique calcifiante** dans > 90% des cas
- Interrogatoire, contexte (homme de 40-50 ans), signe d'imprégnation alcoolique (**↗VGM, ↗GGT**)
→ Alcoolisme prolongé **> 10 ans** et important **> 10 verres/jour (= 100g/j)**, ATCD de maladies liées à l'alcool
- Signes de pancréatites chroniques (calcifications, irrégularité des canaux) : souvent absents au début

Autres

- **Tumeur pancréatique** maligne ou bénigne : 1° cause à évoquer >50 ans si PA non-alcoolique/biliaire, signes directs (obstacle tumoral)/indirect (dilatation des canaux pancréatiques) à l'imagerie
- **Médicamenteux** (>100 traitements impliqués), souvent PA bénigne, imputabilité difficile à établir : IEC, azathioprine, furosémide, cycline, méthyldopa, œstrogènes, ac valproïque, antirétroviraux, cimétidine…
- **Métabolique** :
  . **Hypertriglycéridémie** > 10 mmol/L (9 g/L) : à doser rapidement car peut ↘ rapidement au jeun
  . **Hypercalcémie** >3 mmol/L quelle que soit la cause : dosage systématique au bilan initial
- **Traumatique** : **traumatisme abdominal** fermé (AVP avec choc épigastrique) ou iatrogène (5% des **CPRE** en raison de l'injection du produit de contraste dans le canal de Wirsung ; **sphinctérotomie endoscopique**)
- **Infectieuse** : rare, **virale** (oreillons, EBV, CMV, coxsackie, échovirus, VHB), parasitaire (ascaridiose, hydatidose), +/- bactérienne
- **Ischémique** post-réanimation ou après une chirurgie abdominale/cardiaque : par bas débit, grave++
- **Auto-immune** : non-grave, d'aspect pseudo-tumoral : recherche d'une ↗IgG4 ou MICI associée
- **Génétique** : PA récidivante dès l'enfance (mucoviscidose notamment)
- **Idiopathique** : 10-15% des cas

<table>
<tr><td rowspan="5">Prise en charge</td><td colspan="3">Dans tous les cas : TTT étiologique, oxygénothérapie initiale, Maintien à jeun jusqu'à diminution des douleurs abdo
- Analgésie multimodale adaptée (palier 1-3 si nécessaire), pas d'AINS (risque d'hémorragie/infection)
- Anticoagulation préventive (ou curative si thrombose documentée)
- Rééquilibration hydro-électrique rapide (VVC si PA sévère) : correction de l'hypovolémie par 3e secteur (5-10mL/kg/h)
- SNG avec aspiration en cas de vomissements importants et incoercibles
→ Pas d'ATB préventive à l'infection de nécrose (même si PA sévère)
NB : Seul traitement ayant démontré une ↘ mortalité = alimentation entérale précoce <48h</td></tr>
<tr><td>PA bénigne</td><td colspan="2">→ Hospitalisation en secteur conventionnel
- Mise à jeun stricte, réalimentation orale classique après diminution des douleurs/vomis (48-72h)
- Surveillance quotidienne : vérifier l'absence d'évolution vers une forme sévère</td></tr>
<tr><td>PA sévère</td><td colspan="2">→ Hospitalisation en USC si à risque (terrain, CRP > 150, SIRS persistant) ou en réa si défaillance viscérale
- Mise à jeun stricte prolongée par voie orale et nutrition artificielle précoce (entérale de préférence, parentérale en cas de CI) en bas débit continu (diminue la mortalité et l'infection des coulées de nécrose)
- PEC des défaillances viscérales (aucun TTT spécifique pour la PA), IPP en prévention d'ulcère de stress
- Surveillance pluriquotidienne : clinique, créat, SpO_2, NFS 1/j, CRP 2/sem → TDM de contrôle à 10-15j</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement étiologique</td><td>Alcoolique</td><td>- Prévention du syndrome de sevrage, PEC addictologique
- PEC des facteurs aggravants (tabac), recherche des complications</td></tr>
<tr><td>Biliaire</td><td>Lithiase dans l'ampoule de Vater = 80% d'évacuation spontanée
- Cholécystectomie systématique avant reprise de l'alimentation orale (qui favorise les contractions vésiculaires : ↗ risque de récidive de PA ou d'autres complications biliaires)
→ Pendant la même hospitalisation si PA non-sévère
→ Selon l'état clinique si PA sévère = souvent différée 3-6 semaines après le début de PA
- Calcul du cholédoque (risque de récidive) : CPRE avec sphinctérotomie : faite à distance
→ Sauf si angiocholite associée : CPRE en urgence + ATB probabiliste après hémocultures</td></tr>
</table>